Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.

Über die Bildung von Reiskörperchen in Gelenken.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

hohen medicinischen Facultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Wilhelm Eichler
approbiertem Arzt aus Kiel.

17. Juli 1901.

Marburg.
R. Friedrich's Universitäts-Buchdruckerei Inhaber (K. Gleiser).
1901.

Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.

Über die Bildung von Reiskörperchen in Gelenken.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

hohen medicinischen Facultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Wilhelm Eichler
approbiertem Arzt aus Kiel.

17. Juli 1901.

Marburg.
R. Friedrich's Universitäts-Buchdruckerei (Inhaber K. Gleiser).
1901.

Angenommen von der medicinischen Fakultät Marburg
am 8. Juli 1901.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Professor Dr. Ribbert.

Meiner lieben Mutter

gewidmet.

Die Reiskörperchen, welche sich in Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, Gelenken und sogar in Muskelhöhlen unter besonderen Umständen bilden können, sind bereits seit längerer Zeit Gegenstand eifriger Untersuchungen gewesen, sowohl was ihre Natur als auch ihre Entstehung anbetrifft. Die erste Beschreibung von Reiskörperchen lieferte der Schwede Olaf Acrel[1]) im Jahre 1779, welcher sie mit gekochten Sagokörnern verglich.

Später behauptete Dupuytrin,[2]) an ihnen Bewegungen wahrgenommen zu haben und verwies sie in das Tierreich, da er an ihnen Mundöffnung und Saugbecher entdeckt haben wollte.

Er nannte die Krankheit „Kyste hydatidiforme" und glaubte, es handle sich um parasitäre Erkrankungen, hervorgerufen durch die von ihm als Parasitenblasen gedeuteten Reiskörperchen mit ihrer centralen Synovia enthaltenden Höhle. Seiner Ansicht schlossen sich Laennec,[3]) Hippolyte Clocquet,[4]) delle Chiaje[5]) und Bidder[6]) an.

Dann erregte im Jahre 1846 ein in der Gazette des hôpitaux erschienener Aufsatz von Velpeau[7]) Aufsehen, in welchem der Verfasser die Reiskörperchen als unorganisierte Gerinnsel, als Abscheidungen aus der verdickten Sehnenscheidenflüssigkeit erklärte. Diese Ansicht hat sich zum Teil noch bis zur jetzigen Zeit erhalten, in der sich zwei Parteien in ihren Ansichten über das Entstehen von Reiskörperchen in den von Synovialhäuten ausgekleideten Höhlen gegenüberstehen. Die eine Partei vertritt den Standpunkt, dass die Reiskörperchen aus Faserstoffgerinnsel entständen, die andere, dass sie hervorgingen aus gewucherten, degenerierten und dann abgestossenen Synovialzotten oder sonstigen Teilen der veränderten Balgwand. In dem einen Punkte stimmen jedoch beide Parteien fast vollkommen überein, dass die Ent-

stehung der Reiskörperchen in den meisten Fällen auf Tuberkulose zurückzuführen sei.

Es sei mir nun gestattet, etwas näher auf die Ansichten beider Parteien über die Bildung von Reiskörperchen und ihr Verhalten zur Tuberkulose einzugehen.

Die Untersuchungen beschränken sich zum grössten Teil auf die Entstehung der Reiskörperchen in Sehnenscheiden, in denen man sie am häufigsten vorfindet, und Schleimbeuteln, zum geringen Teil auch auf solche in Gelenkhöhlen. Da dieselben grosse Analogieen aufweisen, werde ich sie gemeinschaftlich abhandeln, zumal viele Autoren die Entstehung für alle von Synovialmembranen ausgekleidete Höhlen als durch das nämliche Moment bedingt erachten.

Der Lehre Velpeau's schloss sich im Anfang auch Virchow[8]) an, welcher die Reiskörperchen für concentrische Gerinnsel hielt, welche durch allmähliche Niederschläge von Faserstoff entstünden; später aber ging er in das Lager der Gegenpartei über. Der heutige Verfechter der Velpeau'schen Theorie ist König,[9]) welcher im Centralblatt für Chirurgie 1886 etwa folgendermassen schreibt: „Einer Anzahl von Entzündungsreizen ist es eigentümlich, dass sie teils unter allen Umständen, teils unter besonderen, bis jetzt noch nicht näher bekannten Verhältnissen die von ihm betroffenen Gewebe zur Ausscheidung von Faserstoff und, falls es sich um die Erkrankung eines mit Serosa ausgekleideten Hohlraums handelt, zu der Bildung von serös- resp. eitrigfaserstoffigen Ausscheidungen anregt. Es bilden sich an der Innenfläche der betreffenden Organe derbe, dem geronnen Eiweiss analoge Gerinnungsprodukte, deren ein Teil auf der Wandfläche des Hohlraumes sitzen bleibt, ein anderer aber durch die Bewegungen abgescheuert wird und so zur Bildung von Reiskörperchen führt. Diese können wohl auch sofort aus dem frei im Sack enthaltenen Erguss heraus als Gerinnungskörper entstehen."

Diese von König aufgestellte und nach ihm benannte Theorie erfuhr eine neue Begründung durch Landow,[10]) welcher sich in seiner Schrift gegen Goldmann und Schuchhardt, welche die Vertreter der fibrinoiden Bindegewebsdegeneration —

Landow's Gerinnungstod — sind, und deren Theorieen ich später erörtern werde, wandte und den Satz aufstellte, dass es sich bei der Reiskörperchenbildung nicht um eine Necrose, sondern vielmehr um einen produktiven Vorgang handelt, dass also die Reiskörperchen kein Degenerationsprodukt, sondern Gerinnungsniederschläge aus der Exsudatflüssigkeit sind. Die Beweisgründe, welche er für seine Anschauung darbringt, sind im Wesentlichen folgende:

1) In zahlreichen Fällen von Gelenktuberkulose ist die Beobachtung gemacht worden, dass die den Gelenksack auskleidende Fibrindecke ohne Unterbrechung weit über die Gelenkflächen übergreift, wo sie auf dem darunterliegenden Knorpel mehr oder weniger freibeweglich hin und her gleitet. Der Knorpel pflegt dabei vollkommen unversehrt zu sein, so dass hier an einen Gerinnungstod der oberflächlichen Knorpellagen nicht gedacht werden kann.
2) Es ist eine ganz bestimmte Lokalisation der Fibrinmassen beobachtet worden. Diese Lokalisation betrifft die verhältnismässig ruhigsten Punkte des erkrankten Raumes, also Buchten und Nischen, die naturgemäss für das Haftenbleiben etwa vorhandener geformter Elemente die günstigsten Bedingungen bieten.
3) Für einen Fall von zweifellosem Kniegelenkfungus ist von Riedel[11]) der Nachweis einer Endothelschicht zwischen der Faserstoffdecke und der erkrankten Synovialis erbracht worden.
4) In einem von Landow selbst genau untersuchten Falle von Hydrops fibrinosus mit Reiskörperchen erinnerten die letzteren weder makro- noch mikroskopisch an eine gewebliche Abstammung, vielmehr bekundete ihr feineres Gefüge eine vollkommene Übereinstimmung mit jenen durchscheinenden gelblichen Fibrinmassen, zu denen sich das Exsudat bald nach seiner Entleerung verdichtete.

Denselben Standpunkt wie König und Landow vertritt in der neueren Zeit, nachdem die meisten Autoren von ihm abgekommen waren, wieder Riese.[12]) Er fasst die Reiskörperchen wiederum auf als aus der Synovia entstandene Fibrinnieder-

schläge. Riese giebt an, dass er über den fibrinösen Auflagerungen der Wand Epithel bemerkt habe. Dieses ist nach seiner Ansicht durch Wucherung von der Grenze des normalen Gewebes ausgegangen und hat die aufgelagerten Massen überzogen. Die ursprünglich zwischen Gewebe und Fibrinauflagerung vorhandene Epithelschicht müsse also verloren gegangen sein. Seine Beobachtungen stimmen im letzten Punkte überein mit denen von Michon[13]) und Hoeftmann,[14]) welche ebenfalls einen epithelartigen Überzug auf den amorphen Massen und auch einigen Corpuscula oryzoidea gefunden haben. Dieser ebengenannte von Riese gemachte Befund lässt sich aber gleichfalls für die Ansicht der Gegenpartei verwerten, da ja das Epithel gar nicht gewuchert zu sein und die fibrinösen Auflagerungen überzogen zu haben braucht, wobei dann das unter den Auflagerungen befindliche Epithel verloren gegangen wäre, sondern einfach das unter dem Epithel befindliche Gewebe eine dem Fibrin ähnliche Umwandlung eingegangen sein kann, wobei dann derselbe Befund zu verzeichnen wäre.

Diese von Velpeau begründete und später von König und seinen Anhängern weiter verfochtene Ansicht erfuhr einen schweren Stoss, als Hyrtl[15]) veröffentlichte, dass er an der Innenfläche des Balges von Sehnenscheiden eigentümliche, zottige Wucherungen entdeckt habe. Viele Forscher, wie Michon,[13]) Heinrich Meckel von Hemsbach,[16]) Virchow,[8]) Volkmann[17]) und Hueter,[18]) kamen durch diesen Hyrtl'schen Befund zu der Ansicht, dass die Reiskörperchen als abgefallene, nach ihrer Abstossung vielleicht durch albuminöse Infiltration oder durch Auflagerungen noch vergrösserte Zotten zu betrachten seien. Virchow deutete in seiner Schrift „Hygroma proliferum“ sogar die Reiskörperchen ausschliesslich als aus abgefallenen Zotten entstanden.

Lücke[18]) erklärte jedoch, dass diese Virchow'sche Annahme nicht als für alle Reiskörperchen gültig betrachtet werden dürfe, da er eine Anzahl solcher, die er mit Professor Klebs zusammen untersuchte, als aus reinem Fibrin bestehend erkannte. Er sagt aber ferner: „Dass es sich hier oft auch um wandständige Bildungen handelt, welche allmählich sich ablösen

und sich mit Fibrinschichten bedecken können, darüber kann kein Zweifel herrschen, aber man darf die alte Ansicht der Fibrinniederschläge wohl ebenfalls beibehalten.“ Lücke sucht also zwischen der König'schen Schule und den Anhängern Hyrtl's zu vermitteln, indem er die Bildung der Reiskörperchen nach Anschauung beider Parteien für möglich erachtet.

Der König'schen Theorie scharf gegenüber steht die von Neumann, Goldmann, Schuchhardt und ihren Anhängern verfochtene Ansicht, dass die Reiskörperchen aus der veränderten Balgwand entstünden.

Neumann[20]) hat im Verlaufe vieler entzündlicher Vorgänge das Vorkommen einer mit Aufquellung und Homogenisierung verbundenen chemischen Veränderung der Intracellularsubstanz des Bindegewebes nachgewiesen, welche diese letztere einer Faserstoffmasse ähnlich macht. Mit Pikrokarmin und nachträglicher Salzsäurebehandlung färbt sich dieses veränderte „faserstoffig“ gewordene Bindegewebe intensiv gelb. Neumann bezeichnet es als „fibrinoide Substanz“, den Vorgang der Umwandlung des Bindegewebes selbst als „fibrinoide Degeneration“ und „möchte ihn in nahe Beziehung zu dem von Cohnheim und Weigert[21]) aufgestellten Begriffe der Coagulationsnecrose bringen, wenn er auch die Möglichkeit der Rückkehr des degenerierten Gewebes in den normalen Zustand nicht unbedingt in Abrede stellen will“. Neumann fasst den Vorgang der Reiskörperchenbildung als eine von der Synovia völlig unabhängige im Bindegewebe des Balges sich abspielende fibrinoide Entartung auf und hebt ausdrücklich hervor, dass, da sich der beschriebene Entartungsvorgang in allen Abstufungen bis zur völligen Aufhebung der geweblichen Struktur verfolgen lässt, auch für solche Corpuscula oryzoidea, welche als durchaus amorphe Massen sich darstellen, der gewebliche Ursprung keineswegs mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann. Die fibrinoide Entartung bildet nach Neumann im Beginn einzelne Klumpen oder Schollen innerhalb des Bindegewebes des Balges, ähnlich den amyloiden Schollen der Milz und Leber. Durch das Zusammenfliessen dieser anfangs getrennten Massen kommt dann gegen die Oberfläche hin eine zusammenhängende amorphe

Schicht zu stande, in welcher nur spärliche Reste von Zellkernen sich erhalten. Derselbe Entartungsvorgang zeigt sich in gewissen, breit aufsitzenden, konischen oder platten, blattförmigen Auswüchsen der Innenfläche der Wand, welche als in der Entwicklung begriffene Corpora oryzoidea aufgefasst werden müssen. Dieselben bestehen aus fibrinoider Substanz, welche an der Basis einen allmählichen Übergang zu einem wohlerhaltenen, zellreichen Gewebe zeigt. Bisweilen bildet auch letzteres den Hauptbestandteil, und die Entartung ist nur auf die oberen Abschnitte, selbst wohl nur auf die äussersten Spitzen der Auswüchse beschränkt. Bei den feingestielten und den freien Körpern führt wahrscheinlich der weitere Fortschritt des beschriebenen Entartungsvorganges zu einer mehr oder weniger vollständigen Vernichtung der ursprünglich vorhandenen Gewebsstruktur, so dass meist eine amorphe Masse, oft mit concentrischer Schichtung, daraus hervorgeht, in welcher indessen zuweilen noch Zellreste und fibrilläre Streifungen sichtbar sind.

Zu denselben Ergebnissen wie Neumann gelangte auch Hoeftmann,[14]), der unter Neumann's Anleitung eine Arbeit veröffentlichte. Nach ihm entsteht die fibrinoide Degeneration ebenfalls im Bindegewebe des Balges und lässt alle Arten von Reiskörperchen entstehen, mögen sie nun Andeutungen einer Gewebsstruktur zeigen, oder sich als ganz amorphe Massen präsentieren. Hoeftmann wies bei seinen Untersuchungen Riesenzellen in der Balgwand nach und kam zu dem Schlusse, dass

1) die Reiskörperchen Degenerationsprodukte der fibrinös entarteten Granulationsmassen darstellen und aus einem albuminoiden Köper, der die chemischen Reaktionen der Amyloidsubstanz giebt, bestehen,
2) es sich in den von ihm untersuchten Fällen um eine typische Tuberkulose der Sehnenscheiden handelt.

Übereinstimmend mit Neumann und Hoeftmann äussert sich auch Goldmann,[2]) welcher besonders die Tuberkulose bei der Reiskörperbildung als Hauptmoment betont. Er sagt: „Das Reiskörperchenhygrom ist eine tuberkulöse Erkrankung der Sehnenscheidenwand und zwar besonderer Art. Sie führt zu einer fibrinösen Entartung der tuberkulösen Produkte, welche sich be-

sonders an den Stellen abzuspielen scheint, die bei mechanischer Thätigkeit der Sehnen dem grössten Drucke ausgesetzt sind. Die in der Entzündungsflüssigkeit suspendierten Gebilde stellen abgestossene oder abgerissene Produkte der fibrinoiden Degenerationsmasse, wie ihre Struktur und ihr Bacillengehalt beweisen, dar. Sie geben nicht die charakteristischen Reaktionen der Amyloidsubstanz — in diesem Punkte stimmt Goldmann nicht mit Hoeftmann überein —; sie sind Eiweisskörper, die dem Fibrin am nächsten stehen, welches verschiedene Reaktionen an der Oberfläche und im Centrum giebt." Nach der Ansicht Goldmann's gehen die Reiskörperchen hervor aus den fibrinoid entarteten Oberflächenschichten der zottig gewucherten, verdickten, tuberkulös erkrankten Sehnenscheiden. Er sagt weiter: „Wir müssen annehmen, dass aus vorläufig nicht näher zu erörternden Gründen die tuberkulös entarteten Zotten an bestimmten Stellen eine fibrinoide Degeneration eingehen, dass sich die degenerierten, nekrotischen Partieen allmählich ablösen, zu freien Körpern werden und in Folge der eigentümlich mechanischen Verhältnisse jene gleichmässige Gestalt annehmen, die ihnen den Namen gegeben hat." Die Reiskörperchen bestehen nach Goldmann aus fibrinoid entarteten Massen, welche die Spalte zwischen zwei gewucherten Zotten einnehmen, woher sich auch der epithelartige Saum, welcher die Körperchen oft umgiebt, erklären lässt, indem er nämlich durch gewaltsames Abreissen des den fibrinoid entarteten Massen zunächst gelegenen kernhaltigen Granulationsgewebes entstanden zu denken ist. Am Schlusse seiner Arbeit verwahrt sich jedoch Goldmann dagegen, dass diese seine Theorie auf alle Reiskörperchen Anwendung finden solle. Das Resultat seiner Untersuchung ist kurz folgendes:

1) Es giebt tuberkulöse Prozesse, in denen es zu einer Verkäsung nicht kommt, sondern zu einer fibrinoiden Degeneration.
2) Diese Prozesse verlaufen, wie die klinische Beobachtung lehrt, weniger bösartig.
3) Der Nachweis der fibrinoiden Degeneration in tuberkulös erkrankten Geweben, auch wenn er nicht gerade zur Reiskörperchenbildung führt, wobei rein mechanische Vorgänge

eine grosse Rolle spielen, hat eine grosse und zwar günstige prognostische Bedeutung.

Goldmann wies nicht nur durch mikroskopische Untersuchung die Gegenwart von Tuberkelbacillen nach, sondern auch durch den Tierversuch. Er brachte einem Kaninchen 15 Reiskörperchen in die Bauchhöhle; das Tier starb drei Monate später an Bauchfelltuberkulose, ausserdem fanden sich ausgedehnte tuberkulöse Prozesse in den Lungen und vielen anderen Organen.

In den meisten Fällen seiner Beobachtungen über Reiskörperchen stimmt auch Schuchhardt[23]) mit Neumann und Goldmann überein. Er leitet sie ab von einer Coagulationsnecrose des Bindegewebes, welches eine fibrinoide Entartung eingeht. Schuchhardt trennt jedoch Entzündung und Tuberkulose, indem er sagt, dass die letztere erst später zu dem schon bestehenden Entzündungsvorgang hinzukomme. Hierin stimmt ihm Volkmann[24]) bei, welcher die Tuberkulose ebenfalls für eine Komplikation einer früher bestehenden Entzündung hält. Mit dieser Ansicht stellt sich Schuchhardt in Widerspruch zu Goldmann, welcher beide Begriffe, Entzündung und Tuberkulose, bei diesem Vorgange nicht trennen will, sondern annimmt, dass unter allen Umständen eine durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene Coagulationsnecrose eine Entzündung in deren Umgebung zur Folge haben müsse.

Während Neumann und Goldmann hauptsächlich veränderte Sehnenscheiden und Schleimbeutel zu ihren Untersuchungen benutzten und dieselbe Erkrankung in den Gelenkhöhlen nur nebenbei erwähnten, untersuchte Schuchhardt einen Fall von Reiskörperchen im Kniegelenk. In den meisten bis jetzt genauer untersuchten Fällen von Reiskörperchenbildung in Gelenken handelte es sich um eine tuberkulöse Erkrankung, wie man aus der durch Exstirpation gewonnenen Synovialmembran, in der man Tuberkel fand, feststellen konnte, so dass König und Volkmann erklären, dass die Reiskörperchenbildung in Sehnenscheiden, Schleimbeuteln und Gelenken stets mit Tuberkulose vergesellschaftet sei.

Da der von Schuchhardt untersuchte Fall sehr interessante Einzelheiten bietet, sei mir gestattet, etwas näher darauf

einzugehen. Schuchhardt fand, dass die Reiskörperchen sowohl makro- wie mikroskopisch sich ganz so verhielten wie die in den Sehnenscheiden. Er fand nirgends in ihnen fadenförmiges Fibrin, was zu einer Annahme der Entstehung aus dem Exsudate der Synovia hätte berechtigen können, und nur hier und da Kernreste. Die Synovialmembran befindet sich in ihrer innersten Schicht, welche stellenweise die Hälfte der Dicke betrug, im Zustande der Coagulationsnecrose, und der innerste Saum weist noch einige Kerne und Kernreste auf. Die äussere Schicht ist dicht von kleinen, sich lebhaft färbenden, runden und spindelförmigen Kernen angefüllt; mehrfach finden sich auch Tuberkel mit Riesenzellen und epithelioide Zellen. Die äussere Schicht ist scharf abgegrenzt. Sowohl in der kernhaltigen und von Tuberkeln durchsetzten äussern Schicht, als auch in der inneren koagulationsnekrotischen sind durch die Fibrinfärbung massenhaft schönblaue Flecke hervorgetreten und zwar besonders reichlich und dicht an der äusseren Grenze der inneren Schicht, sehr viel spärlicher in den innersten kernlosen Schichten der Synovialis, reichlicher wieder in den äusseren Teilen der Gelenkmembran, ja selbst innerhalb der Tuberkel. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie teils als grobes Maschenwerk, teils als verwaschene Flecke, teils als längs verlaufende dicke Streifen. Bei stärkerer Vergrösserung lässt sich meist ein Zusammenhang derselben aus einzelnen blauen Fasern erkennen, die an manchen Stellen wellig, fast wie Bindegewebsfasern, jedoch dicker, anderwärts mehr von dem Aussehen der gewöhnlichen Fibrinnetze sind, wobei jedoch die einzelnen Fasern meist plumper und unregelmässiger erscheinen. Manchmal ist dieses plumpe Fadennetz zu ganz homogenen, dunkelblauen Massen zusammengeflossen, deren ursprüngliche Zusammensetzung aus einem Fadenwerke man nur noch am Rande feststellen kann. Wo die koagulationsnekrotische Schicht an die kleinzellig durchsetzte grenzt, macht es fast den Eindruck, als ob die zarten Bindegewebsfasern plötzlich zu dickeren sich lebhaft blau färbenden Gebilden aufgequollen wären, während die Kerne anfangs noch ihre Färbbarkeit bewahren, dann aber weiter nach innen immer undeutlicher werden und endlich ganz verschwinden. Schliesslich verschwindet auch die

fibrinähnliche Substanz und das Gewebe der innersten Schicht nimmt eine durch keinerlei Färbungsmethode zu beeinflussende, fast völlig strukturlose Beschaffenheit an, welche durchaus dem der meisten freien Reiskörperchen entspricht. Schuchhardt fasst am Schlusse seiner Arbeit die von ihm gefundenen Resultate der veränderten reiskörperhaltigen Schleimbeutel und Gelenke zusammen und sagt: „Hiernach kann es also kein Zweifel sein, dass die Reiskörper keine „fibrinösen" Gerinnungsprodukte aus dem verdickten Hygrom- oder Gelenkinhalte darstellen, sondern eigentümlich veränderte Gewebsteile der Balgwand oder der Synovialmembran selbst sind. Denn sie enthalten überhaupt kein gewöhnliches Fibrin und gleichen in ihrer Strukturlosigkeit durchaus der koagulationsnekrotischen innersten Schicht der Balgwand bezw. der Gelenkmembran.

Schuchhardt sucht also in dieser Coagulationsnecrose histologisch die Grundlage des reiskörperchenbildenden Vorganges. Er verlegt ebenso wie Goldmann diesen Prozess in die innerste Schicht der Balgwand der Schleimbeutel oder der Gelenke, da es ihm ja gelang, diese innerste koagulationsnekrotische Schicht mit Weigert's Fibrinfärbungsmethode intensiv blau zu färben, nimmt aber nicht wie Goldmann eine Entstehung der Reiskörperchen nur allein aus den fibrinoid entarteten tuberkulösen Granulationsmassen an. Er setzt sich hierbei in Widerspruch mit Neumann, mit dem er ja sonst übereinstimmt, welcher den Vorgang der Reiskörperbildung als eine von der Synovia völlig unabhängige im Bindegewebe des Balges sich abspielende fibrinoide Entartung auffasst. Schuchhardt giebt hierzu an, dass er mit einer neueren, besseren Färbungsmethode als Neumann habe arbeiten können.

Schuchhardt stimmt mit Goldmann ebenfalls weiter darin überein, dass die Reiskörperchen schalenförmige Ausgüsse der Vertiefungen der Oberfläche seien, und dass die in ihnen erkennbare Spaltbildung dadurch entstände, dass sich die fibrinoid degenerierten Wände so aneinanderpressten, wie die Schenkel eines Hufeisens, welches man zusammendrückt.

In dem oben angeführten von Schuchhardt untersuchten Falle handelte es sich wiederum um Tuberkulose, wie er genau

nachweisen konnte. Schuchhardt wies ferner nach, dass eine fibrinoide Bindegewebsentartung ohne Reiskörperchenbildung bei Tuberkulose in Sehnenscheiden, Schleimbeuteln und Gelenken vorkommen kann. Er sagt hierüber: „Sehr häufig ist die Tuberkulose mit fibrinösen Ausschwitzungen in das Gewebe verbunden, ohne dass dabei Reiskörper gebildet werden". Er fand, dass beim gewöhnlichen Fungus der Synovialmembran ein fibrinöses Exsudat innerhalb der Tuberkeln und in dem zwischen ihnen liegenden Bindegewebe abgesetzt wird, das teils aus wirklichem netzförmigen Faserstoffe, teils aus hyalinen Massen besteht und sich durchaus nicht von dem fibrinösen Exsudate oder dem fibrinoid entarteten Bindegewebe bei Reiskörperchenerkrankung der Gelenke oder beim Sehnenscheidenhygrom unterscheidet. Später fand er auch eine ganz ähnliche fibrinoide Entartung des Bindegewebes bei solchen Prozessen, die mit Tuberkulose durchaus nichts zu thun haben, insbesondere bei den subkutanen Hygromen z. B. des praepatellaren Schleimbeutels. Er ist also der Ansicht, dass die fibrinoide Entartung des Bindegewebes auch ohne Gegenwart des Tuberkelbacillus vor sich gehen kann, so dass sich also auch, wenn man weiter schliesst, Reiskörperchen ohne Tuberkulose entwickeln können, wenn diese fibrinoid entarteten Bindegewebspartieen durch irgend einen Vorgang von ihrer Unterlage abgestossen oder abgerissen werden. Diese Ansicht wird von den meisten Autoren nicht geteilt, welche die Reiskörperchenbildung, namentlich in Gelenken, für in der Regel mit Tuberkulose vergesellschaftet halten. König[25]) sagt hierüber in seinem chirurgischen Handbuche: „Da einzelne Fälle, welche bei der ersten zur Entfernung der Reiskörper gemachten Operation nur mässig geschwellte oder sammetartig rote Synovialis zeigten, in der Folge zweifellos Tuberkulose erkennen liessen, sind wir in Beziehung auf die klinische Bedeutung der Reiskörper sehr misstrauisch geworden, und wenn wir auch vorläufig noch nicht zu der Annahme berechtigt sind, dass jeder Reiskörperchenhydrops ein tuberkulöser sei, so behaupten wir doch, dass Reiskörper und Synovialtuberkulose in der Regel zusammen vorkommen".

Goldmann, welcher ja die Tuberkulose als einzige Möglichkeit der Reiskörperchenbildung auffasst, führt am Schlusse seiner Arbeit über das reiskörperchenhaltige Hygrom der Sehnenscheiden auch drei reiskörperchenhaltige Gelenkaffektionen an, von denen zwei das Kniegelenk und das dritte das Ellbogengelenk betrafen und alle drei ausgesprochen tuberkulöser Natur waren. Die letztgenannte Affektion trat sogar in einem wegen Tuberkulose resecierten Gelenk auf und ist, wie Goldmann noch hinzufügt, wohl der erste bekannte Fall, bei dem ein Fungus in Gestalt einer Reiskörperchentuberkulose recidiviert.

Es sei hier noch in kurzen Zügen auf die Entstehung der Zotten, aus welchen nach Ansicht der oben genannten Autoren wie Neumann, Goldmann, Schuchhardt hauptsächlich die Reiskörperchen hervorgehen, eingegangen. Virchow[26]) sagt von ihnen, sie gingen hervor aus partiellen Wucherungen der Wand, wie Warzen an der Oberfläche des Körpers oder wie pacchionische Granulationen an der Arachnoides. Ihm stimmt Ribbert[27]) bei, welcher sagt: „Durch umschriebenes stärkeres Wachstum gegen die Höhle hin bildet das Bindegewebe flache oder stärker prominente oder polypöse Erhebungen, eben jene festsitzenden Reiskörper". Unter Ribbert's Anleitung entstand eine Arbeit Ottigers,[28]) in der er angiebt, dass die Bildung der Polypen erfolge unter eigenartigen Gefässwucherungen, welche die Wand nach innen vortreiben. Aus den tieferen Schichten der Balgwand kommen gegen die Oberfläche zu zahlreiche Gefässe, welche durch stetiges Verzweigen ein kompliziertes Astwerk bilden in Form abgeschlossener Bezirke. Durch letztere wird die Wand an lokalisierten Stellen gegen das Lumen zu vorgedrängt. Die einzelnen Vorragungen bilden sich dann durch stetiges Vorwachsen des Gefässbaumes nach und nach zu freibeweglichen, gestielten Gebilden aus.

Nachdem ich in Obigem die Ansichten der einzelnen Autoren über die Reiskörperchenbildung im Allgemeinen, mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens zur Tuberkulose, angeführt habe, gehe ich zur Beschreibung eines Falles von Reiskörperchen im Kniegelenk über, der mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Ribbert zur Abhandlung gütigst überlassen

wurde. Ich werde zunächst eine Beschreibung des vorliegenden Präparates nebst Anamnese, soweit sie hierfür von Interesse ist, liefern, um dann zur Beschreibung der mikroskopischen Schnitte überzugehen und am Schlusse eine Zusammenfassung der gemachten Befunde und ihr Verhalten zu den Ansichten obiger Autoren anzuschliessen.

Anamnese. Patientin, eine 69jährige Frau, stammt von gesunden Eltern. Sie litt drei Mal an schwerem Gelenkrheumatismus, von dem sie eine schwere Herzaffektion zurückbehielt. 6—7 Wochen vor ihrem Tode trat eine Anschwellung des rechten Unterschenkels und Fusses, hauptsächlich des rechten Kniees auf, so dass Patientin teilweise zu Bett bleiben musste.

Status. Patientin ist stark abgemagert und von blasser Hautfarbe. Das rechte Kniegelenk ist geschwollen. Am rechten Fusse findet sich ein mässiges Oedem. Über den Lungen finden sich die Zeichen einer Bronchitis.

Sectionsbefund. Im rechten Kniegelenk findet sich trübe mit Reiskörperchen untermischte Synovia, an beiden Seiten des Gelenkes schlaffe, rötlich-braune Granulationen.

Das vorliegende Präparat besteht aus der rechten Patella nebst einem grossen Teil der dieselbe umgebenden Gelenkkapsel. Letztere ist stark verdickt, jedoch nicht überall gleichmässig. Auf der von der Synovialmembran ausgekleideten Gelenkinnenfläche erkennt man eine Unmenge von Hervorragungen der verschiedensten Grösse und Form. Es finden sich Gebilde von Stecknadelkopf- bis Kürbiskerngrösse, welche meistens eine abgeplattete Gestalt besitzen. Ebenso verschiedenartig wie die Grösse ist die Form dieser Gebilde, welche der Gelenkinnenfläche zum Teil breit, zum Teil mit einem dünnen, fadenförmigen, längeren oder kürzeren Stiele aufsitzen. Einige dieser zottenartigen Gebilde, welche eine grössere Dicke besitzen, verästeln sich nach der Spitze hin baumförmig und ähneln, wenn sie zu mehreren zusammenstehen, einer Koralle. Wieder andere, welche wie Knospen aussehen, stehen in grosser Menge beetförmig zusammen. Vereinzelt findet man grössere, platte, durchscheinende Formen, welche an ihrem Rande hahnenkammartig ausgezackt

sind und sich oft in Folge ihres geringen Tiefendurchmessers zusammengefaltet haben. Von diesen Gebilden fallen besonders drei auf, von denen das erste der Mitte der Patella mit breiter Basis fest aufsitzt; es zeigt eine weissgraue Farbe und die Grösse eines mässigen Kürbiskerns. Das zweite zeigt eine schön dunkelbraun-rote Farbe mit weissem, stark ausgezacktem Rande und sitzt der Unterlage mit einem über 1 cm langen, sehr dünnen Stiele auf. Das dritte dieser grossen Gebilde findet sich an der median gelegenen Hälfte der Patella und zeigt Schalenform; es sitzt der Gelenkinnenfläche breit auf und ist ein starres, fetziges Gebilde.

Die Wucherungen sitzen zum bei weitem grössten Teile kranzförmig um die Patella herum, einige jedoch auch auf der Innenfläche der letzteren. Die Farbe der Gebilde ist nicht überall eine gleichmässige. Die meisten sind grau- oder weissgelblich, andere mehr bräunlich, wieder andere, jedoch nur wenige, zeigen eine braunrötliche Farbe.

Alle diese Gebilde finden sich jedoch nicht überall auf der Gelenkinnenfläche. Man erkennt eine Stelle, wo die die Gelenkhöhle auskleidende Synovialmembran frei von solchen zottenartigen Gebilden glatt und spiegelnd sich dem Auge darbietet. An anderen Stellen, wo man beim ersten Blick die glatte Synovialmembran zu erkennen glaubt, bemerkt man beim schärferen Hinsehen, dass die Oberfläche eigentümliche, punktförmige Hervorragungen zeigt, welche so dicht nebeneinander stehen, dass man sie in ihrer Gesamtheit für eine glatte Fläche halten kann während sie in Wirklichkeit wohl die ersten Anfänge der späteren zottenartigen Gebilde vorstellen. In der von der Patella nach innen zu gelegenen Bucht der Gelenkhöhle sieht man die zottenartigen Formen sich zu einem grossen Rasen zusammenschliessen, welcher wohl die grösste Menge dieser Wucherungen enthalten mag.

In der trüben Synovia schwimmen zahlreiche Gebilde herum, welche die Form und Grösse von Reis- oder Gurkenkernen besitzen und auf beiden Seiten abgeplattet sind.

Zur Vornahme mikroskopischer Untersuchungen wurden Schnitte durch Zotten, welche noch mit der Gelenkwand in Verbindung standen, und durch solche Körper, welche sich in

der Synovia frei fanden, gemacht. Die Schnitte wurden senkrecht zur Gelenkinnenfläche geführt und mit Haematoxylin und van Giesons Mischung gefärbt.

I. Präparat.

Der Schnitt geht durch zwei Zotten, welche noch mit der Gelenkwand in Verbindung stehen, und von denen die eine Zotte ein polypöses Gebilde mit fünf nach verschiedenen Seiten gerichteten Spitzen darstellt.

Schwache Vergrösserung.

Man erkennt zwei verschieden gefärbte Partieen von roter und blauer Farbe und zwischen denselben zahlreiche Hohlräume, welche verschiedene Grösse zeigen und teils kreisrunde, teils längliche Form besitzen. Das rot gefärbte Gewebe zeigt zum grossen Teil eine gewellte Anordnung und durchzieht teils stärker, teils schwächer gefärbt, zu Strängen angeordnet den ganzen Schnitt. Ein dicker Strang verläuft in der Mitte der Zotte, um sich nach oben allmählich aufzuknäueln. Man erkennt deutlich, wie das rot gefärbte Gewebe in Strängen oder einzelnen Fasern von der Gelenkwand in die Zotte übergeht, um diese dann zu durchziehen und sich nach allen Richtungen zu verästeln und namentlich die Hohlräume mit einem roten Ringe zu umgeben. An der Spitze einiger Zotten sieht man das rote strangförmige Gewebe sich zu feinen geschlängelten Fasern auflösen. Eine ähnliche nur nicht ganz so feine Auffaserung erkennt man an einigen weniger stark rot gefärbten Stellen; es sind dies Stellen, wo sich ein Strang in mehrere Züge spaltet. An derartigen Stellen sieht man auch die in diesem roten Gewebe befindlichen Kerne deutlich zu Tage treten, welche an anderen Stellen wegen der intensiveren Färbung weniger deutlich sichtbar sind. Die roten Stränge verästeln sich untereinander und bilden so ein gross- und kleinmaschiges Netz, in welchem die blaugefärbten Partieen und die genannten Hohlräume liegen. Diese blauen Partieen bestehen aus Kernen, welche eine verschiedene Anordnung zeigen. Zum Teil sind sie diffus verstreut, zum Teil zu deutlichen Haufen angeordnet und dies namentlich um

einzelne Hohlräume herum, oder in deren Nähe. Diese Hohlräume, in deren Lumen man teilweise runde, rötlich-gelb gefärbte, in Haufen zusammenliegende Scheiben sieht, erkennt man bei näherer Betrachtung als Gefässe, welche in verschiedener Richtung getroffen sind. An der Basis der Zotten sind die Gefässe an Zahl geringer, aber mit einem weiteren Lumen versehen, letzteres wird jedoch in der Längsrichtung der Zotten nach oben stetig geringer, während dagegen die Zahl der Gefässe bedeutend zunimmt, so dass an der Zottenspitze ein Netzwerk von Gefässen, allerdings kleinster Art, sich vorfindet. Von der Basis zur Spitze gehend erkennt man deutlich, wie die Verästelung der Gefässe von den rot gefärbten Strängen und Zügen begleitet und namentlich an der Spitze maschenartig umgeben wird.

Die ganze Zotte wird von einem etwas dunkler rot gefärbten Saume, welcher an einigen Stellen eine bräunliche Farbe zeigt, eingefasst. Dieser Saum erstreckt sich bis zur Basis und lässt an vielen Stellen Kerne erkennen. An dem grösseren Schnitte erkennt man an der Spitze einer Zotte eine dunkelbraun gefärbte Stelle, in der man nur wenige Kerne erkennen kann. An dem kleineren Schnitte bemerkt man ebenfalls an zwei Stellen nahe dem Rande der Zotte, etwa in der Mitte und im oberen Drittel, je eine kleine, diffus rot gefärbte, strukturlos erscheinende Stelle, welche in ihrer Färbung heller als die obengenannte ist.

Starke Vergrösserung.

Man erkennt, dass die roten Stränge, welche die Zotten namentlich in der Längsrichtung durchziehen, sich am zahlreichsten um die Gefässe gruppieren. Die roten Stränge zeigen in dickeren und dünneren Bündeln angeordnete wellige Partieen. Man erkennt in ihnen Kerne, welche meistens gross und oval, aber auch stäbchenförmig sind und in der Längsrichtung der Stränge liegen. Es sind dies typische Bindegewebskerne; die roten Stränge und Züge bestehen also aus Bindegewebe. Die blauen Partieen, welche sich schon bei schwacher Vergrösserung als Kerne erwiesen, zeigen verschiedene Formen, sowohl was

ihre Grösse als auch ihre Gestalt betrifft. Die Gestalt ist oval, rundlich oder kreisrund. Die Grösse wechselt von sehr grossen, heller gefärbten und mit einem oder mehreren Kernkörperchen versehenen Formen bis zu solchen, welche um die Hälfte kleiner erscheinen und dann meist diffus dunkelblau gefärbt sind und eine runde Form besitzen. Namentlich die um einzelne Gefässe gruppierten Zellhaufen setzen sich fast ganz aus derartigen kleineren, rundlichen Kernen zusammen. Wo die Kerne weniger dicht liegen, erkennt man auch das sie umgebende Protoplasma, welches jedoch im Verhältnis zur Kerngrösse meist ziemlich gering ist. Die Form der Zellen wechselt. Man erkennt hauptsächlich spindelförmige und rundliche Zellen, welche neben- und untereinander angeordnet sind und so ein feines Maschenwerk bilden, in welchem die verschieden gestalteten Kerne bald dicht nebeneinander, bald weit von einander entfernt liegen. Dieses kernreiche Gewebe ist junges Bindegewebe im Zustande der Wucherung. Es findet sich in der gesamten Ausdehnung der Zotten, bald stärker, bald schwächer ausgeprägt, am häufigsten und dichtesten um die Gefässe herum, wo es dann eine ringförmige Anordnung besitzt. Nach der Spitze zu nimmt es an Dichtigkeit ab.

Im Innern der Gefässe, welche verschieden dicke Wandungen aufweisen, erkennt man zahlreiche, sehr grosse Endothelzellen, welche zum grössten Teil der Wand noch aufsitzen, aber auch viel sich im Lumen als grosse, blassblaue kernkörperchenhaltige Gebilde vorfinden.

Der Saum, welcher die ganze Zotte als ein dunkleres Band umgiebt und schon bei schwacher Vergrösserung einzelne Kerne erkennen liess, stellt sich jetzt als ein Band dar, welches aus einer mehrfachen Reihe kernhaltiger Zellen besteht. Diese Zellen liegen zum Teil in der Längsrichtung einander parallel, zum grösseren Teil jedoch in der Querrichtung mit ihren schmäleren Seiten aufeinander. Diese Zellen liegen sehr dicht an- und aufeinander, wodurch die dunklere Färbung zustande kommt. An einigen Stellen besteht der Saum aus einer einfachen Lage dieser Zellen, welche sich von der Unterlage deutlich abheben, während an anderen Stellen der Saum nur wenig oder gar nicht

gegen die Unterlage abgegrenzt ist, und seine Kerne direkt in das darunterliegende Gewebe übergehen.

Die bei schwacher Vergrösserung erwähnten homogenen Gebilde an der Spitze einer Zotte und an zwei anderen Stellen einer zweiten behalten auch jetzt ihr homogenes Aussehen bei. Die grössere homogene Masse scheint aus scholligen Partieen zusammengesetzt zu sein, zwischen denen man noch einige wohlerhaltene, grosse Kerne sieht, während die kleineren homogenen Partieen aus einer zusammenhängenden Masse bestehen, an deren Rande man nur noch einzelne Kerne erkennen kann.

II. Präparat.

Der Schnitt geht senkrecht zur Gelenkwand durch eine Zotte, welche mit der Synovialmembran noch im Zusammenhang steht. Die Färbung ist dieselbe wie im vorigen Präparate.

Schwache Vergrösserung.

Man erkennt in diesem Präparate ebenfalls rote und blaue Partieen, sowie Hohlräume, welche Gefässe sind. Die roten aus Bindegewebsfasern zusammengesetzten Züge verlaufen den Gefässen folgend und zeigen sich in deren Umgebung besonders stark gefärbt. Die Gefässe, welche ausserordentlich zahlreich sind, verästeln sich nach der Spitze hin baumförmig, so dass sie in den obersten Zottenpartieen ein Maschenwerk kleinster Gefässchen bilden. Das rote Bindegewebe, welches von verschiedener Stärke ist, umgiebt an einigen Stellen die Gefässe in dichten tiefroten Zügen, während es anderen wieder ein feinfädiges Knäuelwerk darstellt. Zwischen diesen sich netzartig um die Gefässe gruppierenden Bindegewebszügen liegt das blaue Gewebe, welches fast nur aus Kernen zu bestehen scheint, welche an einigen Stellen zu dichten Haufen angeordnet sind, an anderen dagegen sich nur in beschränkter Anzahl und durch grössere und kleinere Zwischenräume voneinander getrennt zeigen.

Die ganze Zotte ist wieder von einem etwas dunkler gefärbten, blaurötlichen Saume umgeben, welcher nicht überall dieselbe Breite besitzt.

Die Spitze der Zotte bietet ein eigentümliches Bild, welches sehr gegen den übrigen Zottenteil absticht. Sie ist verändert und gegen die übrige Zotte etwas eingeschnürt. Sie besteht aus einer homogen erscheinenden, rötlich-braun gefärbten Masse, welche an manchen Stellen eine etwas dunklere Färbung zeigt. Diese homogene Masse ist aus scholligen, balkigen und streifigen Gebilden zusammengesetzt. Zwischen denselben erkennt man einige Hohlräume, welche verschiedene Grösse besitzen und durch die zwischen ihnen liegenden Massen auseinandergedrängt und in ihrem Lumen verkleinert zu sein scheinen. Diese wenigen Hohlräume zeigen an der Zottenspitze ein geringeres Lumen als an der Basis derselben. Zwischen den homogenen Schollen findet sich eine Anzahl kleiner, stark lichtbrechender Punkte, in deren Mitte oft ein blauer Kern sichtbar ist; sie finden sich am zahlreichsten in der Peripherie. Ebenso liegen zwischen den Massen noch einzelne Kerne. Die homogenen Massen drängen sich in einzelnen schmäleren Streifen nach unten zwischen das Bindegewebe hinein, so dass die Abgrenzung der veränderten Spitze gegen die übrige Zotte keine glatte, sondern eine spitzzackige ist. Dieser zackige Saum verläuft nicht in einer geraden Linie, sondern gebogen, indem die Enden sich weiter als die Mitte nach unten erstrecken, so dass die homogene Spitze der Zotte wie eine Mütze aufgesetzt zu sein scheint. Einige kleine Teile dieser Streifen scheinen nicht mit der Hauptmasse der homogenen Substanz in Verbindung zu stehen. Sie finden sich etwa in der Mitte und an einem Rande der Zotte dicht unterhalb der Stelle, wo die homogene Substanz sich mit zackigem Rande absetzt. Ausserdem finden sich noch an verschiedenen Stellen der Zotte in grösserer Entfernung von der Spitze kleinere und grössere, homogen erscheinende, schollige Massen, welche ziemlich scharf gegen ihre Umgebung abgegrenzt sind. Das grösste derartige Gebilde findet sich etwa in der Hälfte der Zottenlänge in der Nähe des einen Randes. Es hat die Gestalt eines Haselnusskernes. Die Randpartieen sind dunkler, die Mittelpartieen zum grössern Teile hell gefärbt. Man erkennt in der Mitte noch rot gefärbtes, kernreiches Bindegewebe, welches sich an einer Stelle bis nahe unter die Spitze

erstreckt. Zwischen den Schollen und Balken dieses Gebildes lassen sich kleine Hohlräume erkennen, ebenso auch zwischen den anderen kleineren homogen erscheinenden Gebilden.

Die Spitze ist ebenfalls wie die ganze Zotte von dem oben genannten, blaurötlichen Saume eingefasst, welcher sich hier besonders schön von seiner Unterlage abhebt.

Starke Vergrösserung.

Das rote Bindegewebe, welches mit zahlreichen, grösstenteils parallel angeordneten Kernen versehen ist, begleitet die Verästelung der Gefässe, in dünnen und dicken Strängen und Zügen, um sich an einigen Stellen in ein feines Netzwerk aufzuknäueln, dessen Fäden eine wellige Anordnung besitzen. Die Wandungen der sehr zahlreichen Gefässe zeigen eine sehr verschiedene Dicke. Zwischen den Bindegewebssträngen und zum Teil um die Gefässe liegen die blau gefärbten Partieen, welche aus spindelförmigen und runden Zellen bestehen und ohne bestimmte Anordnung zusammenliegen. Die Kerne dieser Zellen sind rund, länglich oder oval und von sehr wechselnder Grösse. An einigen Stellen sind die Zellen zu Haufen angeordnet, in denen die runde Form der Zellkerne die vorherrschende ist. Der die Zotte umgebende Saum besteht aus einer mehrfachen Lage kernhaltiger Zellen, welche denen des Bindegewebes gleichen. Die Zellen sind hier fast sämtlich einander parallel angeordnet und zwar so, dass ihre Längsrichtung derjenigen der Zotte entspricht.

Die Spitze der Zotte zeigt auch bei starker Vergrösserung eine homogene Masse, welche aus heller und dunkler gefärbten Schollen und Balken zusammengesetzt erscheint. An einigen Stellen zeigen die Massen eine mehr streifige Anordnung. Diese Streifen bestehen aus welligen Zügen, welche denen des Bindegewebes sehr ähnlich sind und zum Teil der Peripherie in ihrem Verlaufe folgen, zum Teil von der Zottenmitte da, wo die umgewandelte Spitze beginnt, radienförmig ausstrahlen. Die zwischen diesen scholligen und balkigen Massen sich vorfindenden Hohlräume sind Gefässe oder Reste derselben, welche ziemlich spärlich vorhanden und nicht ganz leicht zu erkennen sind. Bei den grösseren Gefässen sieht man, dass ihre Lumina ver-

engert und ihre Wandungen zum grössten Teil in homogene Massen umgewandelt sind. Die Gefässe liegen meist ziemlich weit auseinander und scheinen gewaltsam auseinandergedrängt zu sein, wobei auch ihr Lumen in Folge der veränderten Wandung eine Kompression erfahren musste. Ab und zu finden sich in den Massen noch einige kleine rote Flecke und Züge, in denen man blaue Kerne erkennt. Es sind dies noch erhaltene Bindegewebspartieen. Auch die bei schwacher Vergrösserung sichtbaren glänzenden Punkte mit blauer Mitte erweisen sich jetzt als noch erhaltene Bindegewebszellen mit Kernen. Die Zellen sind länglich oder rundlich. Auch solche Zellen, in denen die Kerne fehlen, finden sich; es ist dies wahrscheinlich der Beginn der Umwandlung des Gewebes in die scholligen Massen. Die veränderte Spitze setzt sich nicht glatt gegen das normale Zottengewebe ab, sondern man erkennt Zacken und Spitzen, welche in das darunterliegende Gewebe eindringen. Es gewinnt den Anschein, als ob die homogenen Massen sich zwischen die Bindegewebsfasern hineindrängten, dieselben auseinanderpressten und zwischen sich einbetteten. An anderen Stellen wieder sieht es aus, als ob die roten Bindegewebszüge unter Aufquellung ihrer Fasern direkt in die homogenen Stränge oder Streifen sich verlören.

Was die homogenen Stellen anbetrifft, welche sich in den verschiedenen Teilen der Zotte unabhängig von der Spitze vorfinden, so zeigen sie dasselbe Verhalten wie die letztere mit der Ausnahme, dass einige sich gegen ihre Umgebung scharf abgrenzen, während jedoch bei anderen wie bei der Zottenspitze sich Zacken und Spitzen in das umgebende Gewebe hineinerstrecken. Bei dem grossen haselnusskernartigen Gebilde ist ein grosser Teil der Mitte bis zur Spitze hin von rotem kernhaltigen Bindegewebe eingenommen, in dem sich jedoch bei genauerer Betrachtung schon einige kleine homogen erscheinende Partikelchen erkennen lassen.

Der Saum, welches die homogene Spitze wie ein dunkles Band umgiebt und sich an der Einschnürungsstelle auf die Zotte fortsetzt, besteht aus Bindegewebszellen, deren Kerne zum grössten Teil noch erhalten sind, wodurch er gegen die unter ihm gelegenen kernlosen Schollen deutlich abgrenzbar ist.

III. Präparat.

Das Präparat stellt die Spitze einer Zotte dar, welche noch mit der Gelenkwand in Zusammenhang steht. Die Zotte zeigt nur eine geringe Grösse und eine breite Basis. Die Spitze besteht aus zwei Teilen, einem grösseren zungenartigen und einem kleineren lanzettförmigen Gebilde.

Schwache Vergrösserung.

Man sieht wieder wie in den beiden vorigen Präparaten, wie das rot gefärbte Bindegewebe die Gefässe begleitet. Man erkennt sehr schön, wie die anfangs ein grosses Lumen zeigenden Gefässe sich nach der Spitze der Zotte hin verästeln und oben ein Netzwerk kleinster Gefässchen bilden, welche von den roten Bindegewebszügen wie von einem Maschenwerk eingefasst werden. Zwischen den Bindegewebszügen und den Gefässen finden sich die blauen kernhaltigen Partieen, welche eine verschieden dichte Anordnung zeigen. Die Zotte ist eingefasst von einem dunkler gefärbten, kernhaltigen Saum. Derselbe zeigt in diesem Präparat ein epithelartige Anordnung, so dass man glauben kann, die Zotte sei von einem mehrschichtigem Epithel überzogen, welches sich nach unten auf die Synovialmembran fortsetzt.

Die Spitze der Zotte ist wie im vorigen Präparat gegen das übrige Zottengewebe verändert. Sie zeigt ein homogenes dunkles Aussehen. Es lassen sich in ihr schollige und balkige Massen und Streifen unterscheiden, welche nicht überall gleich dunkel gefärbt sind. An einigen Stellen finden sich noch erhaltene kernhaltige Bindegewebspartieen. Die Gefässe zwischen diesen Massen sind sehr gering an Zahl und scheinen durch eine zwischen sie gelagerte Masse auseinandergedrängt zu sein. Zwischen den homogenen Schollen erkennt man wieder kleine helle mit einem dunklen Mittelpunkt versehene Flecke, welche sich am zahlreichsten an der Peripherie vorfinden. Die veränderte Spitze, welche eine hutförmige Gestalt besitzt, geht mit zahlreichen sehr kleinen, aber breiten Zacken in das darunter liegende Zottengewebe über. Letzteres zeigt gerade gegen die veränderte Spitze zu eine weniger dichte, deutlich

netzförmige Anordnung. An einigen der umgewandelten Spitze benachbarten Stellen finden sich kleine zwischen die Bindegewebsfasern eingelagerte homogene Partieen, welche zum grössten Teil mit der Spitze noch in Zusammenhang stehen. Diese Stellen finden sich am Zottenrande, während in der Zottenmitte gegen die Spitze hin einige kleine homogene Partieen sich erkennen lassen, welche nicht mit der Hauptmasse der homogenen Schollen in Verbindung stehen. Die veränderte Zottenspitze wird ebenfalls wie die ganze Zotte von einem dunkeln Saum umgeben, welcher sich ohne Abgrenzung in den der erhaltenen Zotte fortsetzt und auch einen epithelartigen Charakter trägt.

Starke Vergrösserung.

Von der Basis der Zotte zur Spitze hin verlaufen die roten Bindegewebsstränge der Verästelung der Gefässe folgend. Das Bindegewebe findet sich gegen die Spitze sehr massenhaft und zu ziemlich dicken Bündeln angeordnet. Es enthält zahlreiche, grosse, ovale und rundliche Kerne. Die Gefässe, welche sich nach der Spitze zu einem Maschenwerk kleinster Gefässchen verästeln, zeigen verschieden dicke Wandungen, ohne dass sich jedoch Arterien und Venen deutlich unterscheiden lassen. In den Gefässlumina fallen die zahlreichen Leukocyten auf, welche bosonders gegen die Spitze hin an Zahl bedeutend zunehmen. Zwischen den roten Bindegewebszügen und den Gefässen, zum Teil um letztere herum, finden sich die kernreichen blauen Partieen, welche aus verschieden grossen Rund- und Spindelzellen bestehen und regellos durcheinander liegen. Ihre Kerne sind ebenso wie ihre Form von wechselnder Grösse und Gestalt. In den dunkleren Partieen überwiegen die runden Kernformen, während in den helleren die ovalen und länglichen ihnen an Zahl gleichkommen. Nach der Spitze zu nehmen die blauen kernhaltigen Partieen bedeutend ab, so dass man zuletzt nur einige blaue nebeneinander liegende Kerne zwischen den Gefässen und den roten Bindegewebszügen erkennen kann. Gegen die Spitze bildet das Bindegewebe durch netzartige Aufknäuelung seiner Stränge eine hellere Partie, in welche die homogenen Randpartieen der veränderten Zottenspitze mit schmalen und

breiten Zacken hineinragen. Es macht auch jetzt den Eindruck, als ob sich die homogene Masse zwischen die Bindegewebsfasern einbettet und sie auseinander drängt. Der die Zotte umgebende Saum scheint auch bei starker Vergrösserung an vielen Stellen aus einem mehrschichtigen Epithel zu bestehen; an anderen Stellen jedoch erkennt man, dass dieses scheinbare Epithel aus Bindegewebszellen von Spindelform besteht, welche einander parallel liegen und mit ihrem Längsdurchmesser auf der Zotte senkrecht stehen. An anderen Stellen wieder liegen die Zellen mit ihrem Querdurchmesser aufeinander, so dass keine epithelartige Anordnung erkennbar ist.

Die Spitze besteht aus einer homogenen Masse, welche eine schollige, balkige, klumpige und streifige Anordnung besitzt, und deren Farbe an einigen Stellen heller, an anderen dunkler erscheint. Namentlich an der Stelle, wo die kleinere lanzettförmige Spitze sich von der breiteren zungenförmigen abzweigt, sind die homogenen Massen in eigenartigen, etwas gewellten Zügen angeordnet, welche genau den bindegewebigen Partieen der normalen Zotte gleichen, und zwischen denen sich auch an einer Stelle ein noch erhaltener roter Bindegewebsstrang in welligem Zuge hinzieht. Auch an einigen anderen Stellen erkennt man kernhaltiges Bindegewebe. Ziemlich zahlreich finden sich besonders in der Peripherie der veränderten Spitze erhaltene Bindegewebszellen mit Kernen; auch solche, in denen keine Kerne mehr wahrnehmbar sind, lassen sich erkennen. Die wenigen deutlich erkennbaren Gefässe in der homogenen Spitze zeigen eine völlig veränderte und von den umgebenden scholligen Partieen nicht abgrenzbare Wand. Sie scheinen durch ein in und zwischen das Gewebe abgesondertes Exsudat auseinander gedrängt zu sein. Die bei schwacher Vergrösserung erwähnten kleinen homogenen Partieen zeigen jetzt dasselbe Aussehen und Verhalten wie die Schollen und Balken der homogenen Spitze.

Der die Zotte umgebende Saum setzt sich auch auf die veränderte Spitze fort und umgiebt sie an allen Stellen, jedoch nicht immer in gleichmässiger Höhe und Aussehen. An einigen Stellen ist er von einer mehrfachen Schicht kernhaltiger Zellen gebildet, an andern von einer einfachen kernhaltigen Schicht,

wieder an anderen Stellen ist eine Ähnlichkeit mit einem mehrschichtigen Epithel nicht zu verkennen. Der Saum setzt sich ohne Veränderung von der Spitze auf die übrige Zotte fort und besteht, wie bereits erwähnt, aus einer einfachen oder mehrfachen Reihe nebeneinander liegender, spindelförmiger oder rundlicher Bindegewebszellen, deren Kerne zum grössten Teil parallel angeordnet sind.

IV. Präparat.

Die Schnitte sind durch freie in der Gelenkflüssigkeit suspendirte Körper geführt und mit Haematoxylin und van Gieson's Mischung gefärbt.

Schwache Vergrösserung.

Die Schnitte zeigen zum grössten Teil ein homogenes Aussehen. Sie bestehen aus neben- und durcheinander gelagerten scholligen, klumpigen, balkigen und besonders streifigen Gebilden. Diese streifigen Partieen ziehen sich an verschiedenen Stellen wellenförmig durch grössere Partieen der Schnitte. Sie gehen an einigen Stellen vom Rande des Schnittes aus und erstrecken sich von dort radienförmig in dickeren oder dünneren Zügen gegen das Innere des Präparates hin. Zwischen diesen homogenen Partieen erkennt man einzelne Hohlräume, welche verschiedene Gestalt und Grösse zeigen. Zwischen den Schollen lassen sich an vielen Stellen blaue Kerne erkennen, auch finden sich hier und da helle, glänzende Punkte. Einige heller gefärbten Stellen lassen ein deutliches Netzwerk erkennen, in dem sich blaue Kerne in verschiedener Menge vorfinden.

Einer der Schnitte gleicht in seiner Form sehr der veränderten Spitze der Zotte des II. Präparates. An seiner breiteren Seite laufen die homogenen Streifen zum Teil bandartig der Peripherie parallel, zum Teil erstrecken sie sich, von beiden Seiten her Y-förmig zusammenfliessend, ganz bis zum Rande, an welchem man an dieser Stelle keinen Saum zu erkennen vermag. Es erweckt den Anschein, als ob die homogene Partie an dieser Stelle von ihrer Unterlage abgerissen sei, wobei noch etwas von dem normalen kernhaltigen Gewebe abgerissen worden ist, da sich ein derartiges Gewebe an dem etwas gefasert er-

scheinenden Rande erkennen lässt. Einer der Schnitte ist nicht so dunkel gefärbt wie die übrigen. Durch ihn ziehen sich die homogenen Partieen in grösseren und kleineren Bändern und welligen Streifen hindurch und bilden ein Geäder, welches an einigen Stellen sehr fein, an anderen gröber strukturiert ist. An einer Stelle scheinen die Streifen aus einem feinen Fadenwerk zusammengesetzt zu sein; sie findet sich am Rande der breiteren Seite des Schnittes.

Die Schnitte sind sämtlich von einem feinen, dunkler gefärbten Saume umgeben, welcher sich an den meisten Stellen deutlich von dem unter ihm gelegenen homogenen Gewebe abhebt. Man kann in ihm zahlreiche blaue Kerne erkennen, welche nahe bei einander liegen und eine parallele Anordnung zu besitzen scheinen.

Starke Vergrösserung.

Die homogenen Massen zeigen zum grössten Teil eine streifige, dem Bindegewebe ähnliche Anordnung, auch viele von denen, welche bei schwacher Vergrösserung eine klumpige Form zu haben schienen. Zwischen diesen Massen liegen an einigen Stellen zahlreiche blaue Kerne, welche deutlich als Bindegewebskerne zu erkennen sind; bei denselben kann man manchmal noch die ganzen Zellen erkennen, welche bei schwacher Vergrösserung als helle, glänzende Punkte dem Auge sich darboten. An anderen Stellen wieder fehlen Kerne vollkommen. Zwischen den homogenen Massen finden sich hier und da erhaltene Bindegewebszüge von hellerer Farbe, welche mit Kernen versehen sind, und eine wellige Anordnung besitzen. An einigen Stellen bilden sie zwischen den homogenen Massen ein feines kernhaltiges Gitterwerk. Die bei schwacher Vergrösserung sichtbaren Hohlräume stellen sich jetzt als Gefässe dar, deren Wand vollkommen homogen entartet ist, und deren Lumen eine Kompression erfahren hat. Die Gefässe finden sich nur äusserst spärlich. Bei schwacher Vergrösserung erweckte eine Stelle der breiteren Partie eines Schnittes den Anschein, als ob sie aus einem Fadenwerk bestände. Dies ist jedoch nicht der Fall, sondern man sieht, dass hier einige homogene, schmalere Streifen von einem feinmaschigen Netzwerk erhaltenen Binde-

gewebes umsponnen werden, dessen Kerne sich bei der hier etwas blasseren Färbung weniger intensiv gefärbt haben und so bei schwacher Vergrösserung nicht deutlich zu erkennen waren.

Der schmale Saum, welcher die einzelnen Schnitte umzieht und eine dunklere Färbung aufweist, besteht aus Bindegewebszellen, welche parallel angeordnet sind. An einigen Stellen stehen die Zellen so nebeneinander, dass man sie, wie im vorigen Präparate, für Epithelzellen halten könnte. Die Bindegewebszellen des Saumes liegen bei diesen Schnitten zum grössten Teil so angeordnet, dass sie mit ihrem Querdurchmesser auf dem daruntergelegenen Gewebe senkrecht stehen. An der Breitseite des grössten Schnittes erkennt man, dass der Saum auf einer grösseren Strecke fehlt. Hier geht das homogene streifige Gewebe von beiden Seiten her bogenförmig in normales, kernhaltiges Bindegewebe über. Von letzterem ragen Fasern nach unten, so dass man an Stelle des fehlenden Saumes ein abgerissenes Faserwerk erhaltenen Bindegewebes erkennen kann. Diese Stelle springt etwas gegen den Rand zurück, so dass auf beiden Seiten eine Vorbuchtung statt hat. In dem zurückspringenden Teile sind die Bindegewebskerne ziemlich parallel so angeordnet, als ob sie zu einem sich von aussen in den Schnitt hinein erstreckenden Bindegewebszuge gehörten, welcher am Rande des Schnittes zackig abgerissen ist. In diesen Bindegewebszug lagern sich nach oben homogene Massen, so dass schliesslich das ganze Bindegewebe verschwunden ist, und an seine Stelle homogene Partieen getreten sind.

Nachdem ich nun die einzelnen Schnitte beschrieben habe, gehe ich zu der Zusammenfassung der gemachten Befunde über.

Die Entstehung der Zotten kann man sich besonders aus dem ersten Präparat vergegenwärtigen. Es bilden sich durch Wucherung der Gefässe an der Gelenkinnenwand circumscripte Hervorragungen, welche sich durch die weiterschreitende Gefässwucherung vergrössern. Die Gefässe werden von Bindegewebe begleitet, welches in Proliferation gerät, wie man an den blauen Partieen in den Zotten erkennen kann, und Züge, Stränge und

Netzwerke bildet. Durch stärkere Verästelung der Gefässe nach einer Seite hin entstehen auch an den Zotten selbst wieder Hervorragungen, welche weiterwachsen und wodurch die gezackten hahnenkammartigen Gebilde entstehen. Das Bindegewebe, welches der Verästelung der Gefässe folgt, wuchert besonders in deren Umgebung. Gegen die Spitze der Zotte hin, wo die Gefässe sich zu kleinsten Gefässchen aufgelöst haben, wird auch das proliferierende Bindegewebe geringer, wahrscheinlich weil die Ernährung an diesen Stellen nicht mehr eine so vollkommene wie an der Basis ist. Dies ist wohl auch der Grund, dass die Zotten gerade eine Veränderung an der Spitze erfahren, indem sie hier einer hyalinen Degeneration anheimfallen. Man sieht in den Gefässen, welche in der Spitze und nahe derselben sich vorfinden, zahlreiche Leukocyten auftreten. Diese finden sich besonders dann zahlreich, wenn die Circulation in den Gefässen eine mangelhafte wird, wie dies z. B. bei Angiomen der Fall ist, wo man dann ebenfalls das Auftreten zahlreicher Leukocyten beobachten kann. Dass in solchen Zotten, welche oft nur noch mit einem ganz dünnen Stiele mit ihrer Unterlage in Zusammenhang stehen, welch letztere noch durch den sich in ihr abspielenden Entzündungsprozess bindegewebig verdickt ist, die Circulation oft keine normale ist, kann man sich denken. Ausserdem kommt auch noch hinzu der Druck des in die Höhle abgeschiedenen Exsudates auf die Wand derselben, durch den eine Kompression der Gefässwandungen an der Basis der Zotte und somit ein geringerer Blutzufluss zu derselben bedingt wird. Die Folgen desselben machen sich naturgemäss zuerst an der Spitze bemerkbar, wo die Gefässe den geringsten Durchmesser besitzen und jetzt auch eine geringere und verlangsamte Blutzufuhr erhalten. Es entsteht durch diese verminderte und verlangsamte Blutzufuhr ein Exsudat aus den Gefässen, welches sich zwischen die Bindegewebszüge und Stränge ablagert und dieselben in sich einbettet. Durch dieses Exsudat werden die Gefässe auseinander gedrängt und komprimiert. Dieses Exsudat bleibt aber nicht nur zwischen den einzelnen Strängen und Zügen des Bindegewebes liegen, sondern dringt auch in dieselben ein, drängt die Bindegewebsfibrillen auseinander und bringt sie zum

Aufquellen. Das Bindegewebe verliert nun allmählich seine Kerne und wandelt sich schliesslich in homogene Schollen, Balken und Klumpen um, welche mit den Exsudatmassen, in und zwischen denen sie liegen, ein Ganzes bilden. Die in diesen Massen sich vorfindenden streifigen Partieen kann man sich wohl als die Reste von früher besonders dichten und festen Bindegewebssträngen erklären. Diese Bindegewebsveränderung befällt jedoch nicht alle Fasern gleichmässig, da man stets in der veränderten Spitze einige vollkommen erhaltene mit Kernen versehene Bindegewebszüge, -Fasern oder -Zellen vorfindet. Zu der Annahme eines derartigen Exsudationsprozesses berechtigt die Betrachtung des II. Präparates, in dem man sah, wie sich zwischen die einzelnen Bindegewebszüge und -fibrillen eine homogene, zackige Masse von der Spitze her schob und sie auseinanderdrängte und in sich einbettete. Wieder an anderen Stellen desselben Präparates konnte man sehen, wie die Bindegewebsstränge sich unter Aufquellung ihrer Fasern und dadurch bedingter Grössenzunahme direkt in homogene Stränge und Züge der Zottenspitze fortsetzten. In diesen Beobachtungen stimme ich völlig überein mit den von Schneider[29]) gemachten Befunden, welcher unter Ribbert's Anleitung eine Arbeit über die fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration des Bindegewebes veröffentlichte. Er sagt hierüber folgendes: „Die Bindegewebsfasern erfahren durch ein zwischen ihre Fibrillen abgesondertes Exsudat eine Quellung, die sich in Dickenzunahme der Fasern kundgiebt, wobei die Fibrillen in ihrer Gesamtheit einen gewissen Zusammenhang bewahren und so einen allseitig von geronnenem Exsudat umgebenen Strang darstellen, dessen ursprüngliche Zusammensetzung sich unserer Beobachtung vollständig entzieht."

Die Bindegewebsentartung findet sich jedoch, wie aus den Präparaten ersichtlich ist, nicht nur an den Spitzen der Zotten, sondern auch an den verschiedensten Stellen derselben. Ihre Entstehung lässt sich ebenfalls dadurch erklären, dass an diesen Stellen eine Circulationsstörung durch irgend welche Momente eingetreten ist, welche zu dem Entstehen eines Exsudates, welches sich zwischen die Bindegewebsstränge und -Fibrillen absetzte

und sie zum Aufquellen und zur Homogenisierung brachte, Veranlassung gab.

Die Bindegewebsentartung spielt sich in den tiefer gelegenen Zottenpartieen ab, da man stets über den veränderten Stellen einen gut erhaltenen Bindegewebssaum, der oft sogar einen epithelartigen Charakter aufweist, erkennen kann. Man muss annehmen, dass dieser Saum aus einem fester gefügten Bindegewebe besteht, da man sich sonst nicht erklären könnte, warum nicht auch er der Degeneration anheimfällt. Dieser Saum setzt sich längs der ganzen Zotte bis auf die Synovialmembran fort. Diese besteht nach Gegenbaur[30]) aus einem wenig derben Bindegewebe, welches zahlreiche Blutgefässe führt und mit einer meist einfachen Lage stark abgeplatteter Zellen abschliesst, welche aus Bindegewebszellen hervorgehen. Es besteht also der die Zotten überkleidende Saum ebenso wie die innerste Schicht der Synovialis aus Bindegewebszellen, welche in diesem Falle meistens eine mehrfache Schicht bilden. Dieser kernreiche Saum umgiebt auch die freien Körper, welche sich in der Synovia vorfinden. Sie gehen hervor aus den gewucherten und dann degenerierten Zotten. Sie zeigen, wie man im IV. Präparat deutlich sehen konnte, vollkommen das Aussehen und die Zusammensetzung wie die veränderten Spitzen der noch an der Gelenkwand festsitzenden Zotten. Diese degenerierten Zottenpartieen müssen sich von dem normalen Zottengewebe ablösen. Das III. Präparat giebt uns davon ein ungefähres Bild. Man sieht hier, dass das junge proliferierende Bindegewebe nach der Spitze zu geringer wird, um schliesslich ganz zu verschwinden, und dass die roten Bindegewebsstränge sich in ein feines Maschenwerk aufknäueln, zwischen das sich die homogenen Massen in Zacken und Spitzen eindrängen und zum Teil in es übergehen. Die Gefässe sind in diesem Maschenwerke nur gering an Zahl und stehen weit von einander entfernt. Das Gewebe ist also an dieser Stelle weniger fest gefügt wie an anderen und durch Gefässmangel schlecht ernährt. Man kann sich denken, dass die veränderte Zottenspitze bei Bewegungen im Gelenk an dieser Stelle, welche wenig Widerstand entgegensetzen kann, abreisst und dann als freier Körper in der Gelenkflüssigkeit herum-

schwimmt. Dieser Körper ist dann an allen Stellen von einem kernhaltigen Bindegewebssaum umgeben, da an der abgerissenen Stelle normales Bindegewebe mit abreissen muss. In der That finden sich ja die im IV. Präparat beschriebenen freien Körper auf allen Seiten von einem solchen kernhaltigen Saume umgeben. Einer dieser Körper zeigt an seiner breiteren Seite noch Reste eines in ihn hineinziehenden Bindegewebsstranges; es ist dies sicher ein Körper, der sich erst kürzlich von seiner Unterlage losgelöst hat, da sonst die Bindegewebsveränderung wohl schon bis zu dem kernhaltigen Saume fortgeschritten sein würde. Die in den freien Körpern sich jetzt noch vorfindenden Bindegewebsfasern und -Zellen fallen mit der Zeit sicher ebenfalls der Bindegewebsentartung anheim, ebenso wie die Reste der Gefässe verschwinden werden. Es wird der freie Körper dann aus einem scholligen, balkigen und streifigen Centrum bestehen, welches von einem kernhaltigen Saume umgeben ist.

Da auch an anderen Stellen wie an der Spitze grössere und kleinere homogene Massen sich vorfinden, so ist es auch möglich, dass sich die Zotte an diesen Stellen von ihrer Unterlage loslöst, wodurch dann ein Reiskörper entstehen würde, der noch einen grossen Teil normalen Bindegewebes mit Gefässen enthalten würde, die aber auch im Laufe der Zeit einer Homogenisierung anheimfallen würden.

Es wäre jetzt noch die Frage der Entstehung der Reiskörperchen durch einen sich im Kniegelenk etwa abspielenden tuberkulösen Prozess zu erwägen. Die makroskopische Betrachtung der zottig veränderten Gelenkinnenfläche lässt weder durch vorhandene Verkäsungen noch miliare Tuberkel einen Schluss auf eine bestehende Tuberkulose zu. Ebensowenig ist es mir gelungen, in irgend einem mikroskopischen Schnitte etwas aufzufinden, was die Annahme einer Tuberkulose hätte rechtfertigen können. Es fanden sich nirgends Riesenzellen oder tuberkulöses Granulationsgewebe. Auch hatte sich bei der Sektion in keinem Organ ein tuberkulöser Prozess nachweisen lassen, durch den die Annahme einer etwaigen Gelenktuberkulose hätte bekräftigt werden können. Aus diesem Fehlen jeglichen für Tuberkulose charakteristischen Zeichens wurde auch

keine besondere Färbung auf Bacillen oder Tierversuche vorgenommen. Man kann demnach für diesen Fall das Entstehen der Reiskörperchen als völlig von Tuberkulose unabhängig bezeichnen und damit der Ansicht Schuchhardt's beistimmen, welcher eine fibrinoide Bindegewebsumwandlung, allerdings in Schleimbeuteln, ohne Reiskörperchenbildung bei Fehlen von Tuberkulose feststellen konnte. Dass sich in dem von Schuchhardt angeführten Falle keine Reiskörperchen bildeten, kann man sich daher erklären, dass sich in Schleimbeuteln nicht so leicht freie Körper entwickeln können, da die Schleimbeutel sich stets, wenn sie nicht mit Gelenkhöhlen in Verbindung stehen, im Ruhestande befinden, wodurch im Gegensatz zu den sich stetig bewegenden Gelenken die Degenerationprodukte nicht so leicht abgerissen werden können.

Was nun die Entstehung der Zotten in dem Gelenk anbetrifft, so kann man sie durch den zweimal recidivierenden Gelenkrheumatismus erklären, der die Gefässe der Gelenkwand zur Wucherung anregte.

Die von König und seinen Anhängern verfochtene Velpeausche Theorie lässt sich mit den von mir gemachten Befunden nicht vereinigen, da ich die Entstehung der Reiskörperchen direkt aus den veränderten Zotten der Gelenkinnenwand nachweisen konnte. Ebenso muss ich die Goldmann'sche Ansicht, die Reiskörperchen entstünden einzig und allein aus den fibrinoid entarteten tuberculösen Granulationsmassen, für diesen Fall als nicht zutreffend bezeichnen, da ja hier von Tuberculose absolut nichts nachzuweisen war. Neumann kann ich insofern nicht beistimmen, als er die Bindegewebsveränderung als einen chemischen Vorgang bezeichnet, der die Intercellularsubstanz des Bindegewebes betrifft, während ich dieselbe für eine Folge des aus den Gefässen zwischen die Bindegewebsfibrillen abgesonderten Exudates, welches dieselbe zur Aufquellung und Homogenisierung brachte, bezeichnen muss. Schuchhardt kann ich, soweit er nicht mit Neumann übereinstimmt, namentlich in seinen Ansichten über das Verhalten der Tuberkulose bei der Reiskörperchenbildung beistimmen; ich muss ihm jedoch insofern widersprechen, als in

diesem Falle die Reiskörperchen nicht aus Ausgüssen der zwischen zwei Zotten liegenden, entarteten Gewebspartieen hervorgingen, sondern sich direkt von den Zotten ablösten.

Die von mir gefundenen Resultate sind kurz zusammengefasst folgende:

1) Die Zotten in den Gelenken entstehen ebenso wie die in Schleimbeuteln (s. Ottiger) durch Wucherung der Gefässe der Balgwand. Die Verästelung der Gefässe wird von proliferierendem Bindegewebe begleitet.
2) Das Bindegewebe der Zottenspitze oder anderer Teile der Zotten geht eine Entartung ein, indem sich zwischen die Bindegewebszüge und Fibrillen ein fibrinöses Exsudat absetzt, welches zu einer Aufquellung und Homogenisierung derselben führt.
3) Das Exsudat entsteht durch eine mangelhafte Blutcirkulation.
4) Der Exsudations- und Degenerationprozess spielt sich in den inneren Zottenschichten ab.
5) Die Reiskörperchen entstehen durch Abreissen dieser veränderten Zottenteile und sind auf allen Seiten von einem ein- oder mehrschichtigen Saume kernhaltiger, platter Bindegewebszellen umgeben.
6) Reiskörperchen können sich bilden, ohne dass in dem Gelenk ein tuberkulöser Prozess vorhanden zu sein braucht.

Am Schlusse meiner Arbeit liegt mir die angenehme Pflicht ob, Herrn Professor Dr. Ribbert, Direktor des pathologischen Instituts zu Marburg, für die liebenswürdige Überlassung des Materials, die Anfertigung der Schnitte und die mir zu Teil gewordene Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) *Olaf Acrel*, Historia tumorum rariorum circa carpum etc. Commentationes Societat. Regiae scientiar. Goeting. Tom. II 1779.
2) *Dupuytrin*, Lec. orales Tom. II art. VIII p. 148.
3) *Laennec*, Mem. sur les vers vesiculaires, ausgezogen im Bulletin de l'école de méd. pour l'an XIII Nr. X.
4) *Clocquet*, *Hippolyte*, Art. Hydatides im Dictionaire des sciences med. Tom. XXII p. 172.
5) *delle Chiaje*, Compendio di Elminto grafia Napoli 1825 p. 37.
6) *Bidder*, Über Entstehung fester Körper in den von Synovialhäuten gebildeten Höhlen. Zeitschrift für rationelle Medicin III 1845 S. 99—109.
7) *Velpeau*, Gazette des hôpitaux 1846 Sept. Nr. 106.
8) *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. Bd. I S. 206 (Hygroma proliferum).
Virchow, Über die körperhaltigen Cysten an den Sehnenscheiden der Handwurzel. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1846 Nr. 3.
9) *König*, Centralblatt für Chirurgie 1886.
10) *Landow*, Über die Bedeutung des Faserstoffes und seine Umwandlungen beim chronischen, insbesondere tuberkulösen Hydrops fibrinosus.
11) *Riedel*, Zur Pathologie des Kniegelenks. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. X 1878.
12) *Riese*, Reiskörperchen in tuberkulös erkrankten Synovialsäcken. Habilitationsschrift. Würzburg 1895.
13) *Michon*, Sur les tumeurs synoviales de la partie inférieure de l'avant-bras, du poignet et de la main. Thèse de concours 30. avril 1858.
14) *Hoeftmann*, Über Ganglien und chronisch fungöse Sehnenscheidenentzündungen. Inaug.-Dissert. Regimonti 1876.
15) *Hyrtl*, *Joseph*, Anatomische Untersuchungen einer sog. Hydatidengeschwulst des Schleimbeutels der Sehnenscheiden am carpus. Med. Jahrb. d. k. k. östereich. Staates Bd. XXXIX 1842 S. 261—268.
16) *Heinrich Meckel von Hemsbach*, Mikrogeologie Über die Conkremente im tierischen Organismus. Nach des Verfassers Tode herausgegeben und befürwortet von Dr. Th. Billroth. Berlin 1856.

17) *Volkmann*, Die Krankheiten der Bewegungsorgane im Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Pitha u. Billroth 1872. Bd. 2. Abth. 2. Lief. 2. S. 827.
18) *Hueter*, Klinik der Gelenkkrankheiten.
19) *Lücke*, Zur Behandlung des chronischen Hydrops der Sehnenscheiden und der Ganglien. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. I. S. 466—470.
20) *Neumann*, Die Pikrokarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XVIII S. 130 u. s. w.
21) *Weigert*, Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Lehre von der Coagulationsnecrose u. s. w. Deutsche medicin. Wochenschrift 1885. Nr. 44 ff.
22) *Goldmann, Edwin*, Über das reiskörperchenhaltige Hygrom der Sehnenscheiden. Beiträge zur pathol. Anatomie von Ziegler. Bd. VII S. 300—337.
23) *Schuchhard, Karl*, Über die Reiskörperchenbildung in Sehnenscheiden und Gelenken. Virchow's Archiv. Bd. 114 S. 186—201.
Schuchhard, Karl, Tuberkulose und Syphilis der Sehnenscheiden. Virchow's Archiv. Bd. 135
24) *Volkmann*, Archiv für kl. Chirurgie. Bd. XXXII S. 120.
25) *König*, Lehrb. der allg. und spez. Chirurgie.
26) *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. Bd. I S. 208.
27) *Ribbert*, Lehrbuch der pathol. Histologie. S. 430.
28) *Ottiger*, Über die Bildung der Reiskörperchen in den Schleimbeuteln. Inaug.-Dissert. Zürich 1894.
29) *Schneider*, Beitrag zur fibrinösen Exsudation und fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes. Inaug.-Dissert. Zürich 1900.
30) *Gegenbaur*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1895. Bd. I S. 156.

Lebenslauf.

Am 19. Februar 1877 wurde ich, *Alexander, Albert, Wilhelm Eichler*, evangelischer Konfession, zu Kiel geboren als ältester Sohn des Professors der Botanik Dr. *August Wilhelm Eichler* und seiner Ehefrau *Louise* geb. *Brill*. im Jahre 1879 wurde mein Vater als Professor der Botanik und Direktor des Kgl. botanischen Gartens und Museums nach Berlin berufen. Als mein Vater im Jahre 1887 starb, verzog meine Familie nach Marburg. In Berlin besuchte ich die Vorschule und die Sexta des Kaiser-Wilhelmsgymnasiums, in Marburg das Gymnasium und erhielt daselbst Ostern 1896 das Reifezeugnis.

Von Ostern 1896 bis Ostern 1898 studirte ich in Marburg, im Sommersemester 1898 in Kiel, wo ich am 29. Juli die ärztliche Vorprüfung bestand, im Wintersemester 1898/99 in Giessen, wo ich gleichzeitig meiner Dienstpflicht im Infanterie-Regiment „Kaiser Wilhelm II." Grossherzoglich Hessisches Nr. 116 genügte, im Sommersemester 1899 in Berlin und vom Wintersemester an wieder in Marburg. Am 17. März 1901 beendete ich das medicinische Staatsexamen in Marburg.

Meine Lehrer waren folgende Herren Professoren und Dozenten: in Kiel: *Claisen*, *Heller*, *Reinke*, *v. Starck*, *Werth;* in Giessen: *Vossius;* in Berlin: *Gerhard*, *Gusserow*, *Hildebrand*, *König*, *Lesser*, *Michaelis*, *Virchow;* in Marburg: *Ahlfeld*, *v. Behring*, *Bonhoff*, *Disse*, *Enderlen*, *Gasser*, *Hess*, *v. Heusinger*, *Korschelt*, *Kossel*, *Krehl*, *Küster*, *Lahs*, *Mannkopff*, *Marchand*, *Melde*, *Meyer*, *Ostmann*, *Ribbert*, *Romberg*, *Tuczek*, *Zincke*, *Zumstein*.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.